

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EDEMA DE PÁPILA ÓPTICA

Sílvia de Lima Lardi
Juliana Ferreira da Costa Vargas
José Amadeu Vargas

UNITERMOS

PAPILEDEMA; PAPILEDEMA /diagnóstico; OFTALMOSCÓPIOS; NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA.

KEYWORDS

PAPILLEDEMA; PAPILEDEMA/diagnosis; OPHTHALMOSCOPES; OPTIC NEUROPATHY, ISCHEMIC.

SUMÁRIO

Isoladamente, o edema de papila não costuma causar sintomatologia, porém, ao ser encontrado, pode auxiliar no diagnóstico de algumas condições clínicas. Neste capítulo serão descritas as principais causas do seu achado, além da técnica da realização do exame fundoscópico.

SUMMARY

Lonely, papilledema doesn't causes symptoms, but, when we find it, it may help us doing diagnosis of some diseases. In this chapter we will find the leading causes of the origin of this disorder and the correct execution of fundoscopic exam.

INTRODUÇÃO

Apesar de ser frequentemente usado como significado amplo de edema do nervo óptico, o termo papiledema deveria ser reservado somente para edema do disco óptico causado por aumento da pressão intracraniana (PIC)¹.

Etiologia e Fisiopatogenia

Papiledema ocorre quando a PIC aumentada é transmitida à bainha do nervo óptico, rompendo mecanicamente o fluxo axonal deste. A interrupção do fluido intra-axonal resulta em edema dos axônios e perda de líquido, proteína e outros conteúdos celulares para o espaço extra-celular do disco óptico, causando o edema¹. Obstrução e dilatação venosa, isquemia da fibra nervosa e telangectasias vasculares são fenômenos secundários.

Causas de aumento da PIC que podem cursar com papiledema incluem^{1,2}:

- Lesões intracranianas em massa (ex: tumor, hematoma)
- Edema cerebral (como na encefalopatia isquêmica hipóxica aguda, grandes infartos cerebrais, lesão traumática cerebral grave).
- Aumento da produção de líquido (ex: papiloma do plexo coroide).
- Diminuição da drenagem de líquido (ex: adesão da granulação aracnoide após meningite bacteriana).
 - * o papiledema causado por neuropatia desmielinizante aguda ou crônica parece ser resultado do aumento de proteínas no líquido, o que pode impedir tanto a drenagem líquórica quanto sua circulação.
- Hidrocefalia obstrutiva
- Obstrução do fluxo venoso (ex: trombose do seio venoso, compressão da veia jugular, cirurgia do pescoço).
- Hipertensão intracraniana idiopática (*pseudotumor cerebri*)
- Outras: aumento do fluxo arterial por fístula arteriovenosa, lesões intraespinhais, doença respiratória crônica, e outras causas de edema cerebral.

Manifestações clínicas

O papiledema geralmente é descoberto quando o paciente é avaliado por outros sintomas de aumento da PIC, raramente por manifestações geradas diretamente pela patologia do nervo óptico.

Visto que as causas de hipertensão intracraniana são fenômenos generalizados, o papiledema é, quase na sua totalidade das vezes, bilateral, apesar de algumas vezes poder ser assimétrico.

Cefaleia é o sintoma cardinal da hipertensão intracraniana, que pode estar associada a náuseas, vômitos, causando confusão com enxaqueca. Fatores de piora incluem a posição de decúbito e o turno da manhã¹.

Sintomas visuais: escurecimento visual, frequentemente unilateral e tipicamente de curta duração (segundos). Pode ocorrer espontaneamente ou com mudança de posição e tem relação com o grau de hipertensão intracraniana. Aumento da intensidade, frequência e duração desse sintoma são sinais prognósticos de perda de visão. É incomum sintomatologia precoce¹.

Fundoscopia

Semiologia do exame

Reduza a iluminação da sala o máximo possível. Ligue a luz do oftalmoscópio, ajuste para a luz branca e para a lente de zero dioptrias. Examine o olho direito do paciente segurando o oftalmoscópio na frente do seu olho

direito com a sua mão direita. Em seguida, examine o olho esquerdo do paciente com o oftalmoscópio em frente ao seu olho esquerdo. Coloque o polegar da mão oposta abaixo da sobrancelha do paciente do lado em que está sendo examinado³.

Peça que o paciente olhe fixamente para frente e mire a luz na sua pupila, buscando o reflexo vermelho - um brilho alaranjado refletido da retina. Aproxime-se da pupila do paciente ainda focado no reflexo vermelho. Procure o disco óptico e ajuste a lente do oftalmoscópio para achar o foco. Números vermelhos das lentes reduzem dioptrias, enquanto os pretos aumentam-nas³.

A partir do momento que o disco está precisamente identificado e focado, o exame deve proceder de forma a avaliar a nitidez do seu contorno e observar a presença ou ausência de pulsações venosas. Os vasos da retina devem ser seguidos perifericamente em todas as direções, ao mesmo tempo em que a retina deve ser buscada. Anormalidades da retina ou dos vasos retinianos devem ser percebidas³.

Achados ao exame

O papiledema é classificado de acordo com os estágios da evolução:

Precoce: um dos achados mais precoces de papiledema é a perda de pulsação venosa espontânea. Essas pulsações são melhores vistas na porção central da veia retiniana, próximo à emergência do disco óptico. Este é um achado mais sensível do que específico, pois pode ser encontrado em 20% dos indivíduos livres da condição. O disco óptico costuma estar preservado, mas podem ser vistos pontos hemorrágicos na fibra nervosa, o que é pouco específico especialmente em idosos².

Totalmente desenvolvido: À medida que o edema progride, o disco óptico torna-se elevado e as margens são menos nítidas. Os vasos sanguíneos estão escondidos pelo edema. É evidente o edema serpenteado das veias retinianas e o disco se torna hiperemiado. O edema se estende para a retina, dando a aparência de aumento da cabeça do nervo óptico. Aparecem múltiplas hemorragias e exsudatos algodinosos, resultantes do infarto da fibra nervosa².

Crônico: A escavação pode desaparecer. Os componentes hemorrágico e exsudativo podem dar lugar a exsudatos duros, o que indica evolução de meses. O nervo aparece pálido (atrofiado). Nesse estágio pode ser percebido algum grau de perda visual².

Diagnóstico Diferencial

Existem diversas causas de edema do nervo óptico. As causas de papiledema serão listadas abaixo, dividindo-se as unilaterais e as bilaterais.

Papiledema bilateral^{1,2}

Pseudopapiledema: Anormalidades congênitas do disco óptico podem ter aparência de edema de papila; termo reservado para condições não patológicas.

Hipertensão Maligna: HAS grave pode causar mudança na cabeça do nervo óptico que se assemelha com papiledema, entretanto, este é geralmente leve. Outros achados secundários à hipertensão maligna são hemorragias, exsudatos algodinosos e uma figura em estrela na fóvea. Danos à retina podem comprometer a visão e produzir escotomas, escurecimento visual e diplopia.

Papilopatia diabética: Apesar de relativamente benigna, essa condição é difícil de diagnosticar, pois mimetiza o papiledema causado por hipertensão intracraniana e por neuropatia óptica isquêmica anterior. O edema óptico pode variar de mínimo a extenso, com telangectasias, hemorragias e **macular star**. O prognóstico é bom, mas a isquemia do nervo pode levar ao dano permanente da visão. Esse processo é independente da retinopatia diabética.

Outras: Hiperviscosidade, hipotensão e perdas de sangue podem causar edema de disco óptico bilateral. Algumas substâncias tóxicas para o nervo óptico são metanol, etambutol, etileno glicol. A oftalmopatia de Graves pode levar à compressão do nervo óptico.

Papiledema unilateral^{1,2}

Neuropatia isquêmica anterior: pode ser arterítica (ex: arterite de células gigantes) ou não-arteríticas. Estas foram descritas em usuários de inibidor da 5-fosfodiesterase, enquanto aquelas estão associadas à aterosclerose.

Papilite e neuroretinite da porção anterior do disco óptico: A papilite pode ser causada por inflamação da retina por síndromes virais, toxoplasmose, doença da arranhadura do gato, sarcoidose, sífilis, doença de Lyme e outras vasculites. Geralmente é unilateral, causa perda de visão, o reflexo vermelho é anormal e há dor ao mover os olhos.

Sarcoidose: Causa papiledema verdadeiro por afetar as meninges. Alguns pacientes apresentam nódulo solitário na cabeça do nervo óptico, visualizado como massa amarelada.

Oclusão da veia retiniana central: Associada a glaucoma crônico, aterosclerose, hiperviscosidade e coagulopatia. A causa frequentemente é desconhecida.

Papiloflebite: É uma condição inflamatória que ocorre em pessoas jovens e tem bom prognóstico.

Malignidade: tumores metastáticos raramente invadem o nervo óptico, mas os principais causadores são os tumores de mama e pulmão.

Testes diagnósticos

Os exames complementares diferenciam o papiledema de outras causas de edema de papila e sugerem a etiologia de base.

Neuroimagem: Quando o paciente se apresenta com papiledema, o primeiro passo é a realização de exame de neuroimagem cerebral. A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) com gadolínio é o exame de escolha, mas pode ser substituída por Tomografia Computadorizada (TC). A RNM detecta massas intracranianas e hidrocefalia e pode detectar obstrução nos seios venosos¹.

Punção lombar: Se a neuroimagem for normal, deve ser realizada PL para avaliar a pressão de abertura. Uma pressão de abertura é considerada elevada quando maior do que 250mmH₂O em adultos. Hipertensão intracraniana na ausência de outras causas define HIC idiopática ou *pseudotumor cerebrii*¹.

Teste de campo visual: Útil para detectar anormalidades subclínicas no campo visual e quantificá-las ao longo do tempo, a fim de acompanhar a seqüela causada pelo papiledema e a resposta ao tratamento. Essas alterações são mais valiosas para o prognóstico do que a aparência do nervo à fundoscopia. Ocorre aumento da mancha cega, sem ocorrência de escotomas¹.

Angiografia com fluoresceína: é útil na detecção precoce do papiledema, mostrando extravasamento do corante e vascularização do disco¹.

Tratamento e Prognóstico

Dependem da causa de base².

REFERÊNCIAS

1. Bienfang DC. Overview and differential diagnosis of papilledema. UpToDate. Online 20.8; 2012 fev [updated 2007 jun 9]. [9 p.] [acesso 2012 fev 15].
2. Golnik KC. Congenital anomalies and acquired abnormalities of the optic nerve. UpToDate. Online 20.8; 2012 fev [updated 2011 ago 16]. [12 p.] [acesso 2012 fev 15].
3. Gelb D. The detailed neurologic examination in adults. Online 20.8; 2012 abr [updated 2011 ago 1]. [17 p.] [acesso 2012 fev 15].